

Manifestaciones oftalmológicas en el SIDA.

Ocular manifestations in AIDS

TOBARU Luis, MORALES Luis, BARRIGA Guillermo, CARBONE Angel, CUELLAR Luis, GOTUZZO Eduardo, SANCHEZ Jorge y CAMPOS Pablo.

Servicio de Oftalmología HGN Arzobispo Loayza; Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt; VÍA LIBRE, Asociación de Lucha contra el SIDA. Lima-Perú.

SUMMARY

Sixty one HIV consecutive patients were studied in order to find the prevalence of ocular manifestations in AIDS. Twenty nine were positively sick with AIDS (IV in the CDC classification), and 32 were asymptomatic bearers. On the first evaluation, ocular disorders were found in 51.72% patients with AIDS: noninfectious retinal microangiopathy 27.6%; oportunic infections 20.68%; Kaposi's sarcoma 3.44%, and optic nerve atrophy 3.44%. CMV retinitis was the most important of the opportunistic infections on the firts visit (10.34%). In the asymptomatic bearers, one showed non-infectious retinal microangiopathy with retinal cotton wool spots (3.1%). On the follow-up, 2 developed micoangiopathy and 3 showed CMV retinitis, in patients with normal initial evaluation; whereas, out of the patients with retinal microangiopathy at the beginning, 5 developed CMV retinitis. A new case of Kaposi's conjunctival sarcoma and other with VI craneal nerve paralysis and papillitis, were detected. We accumulated 9 cases of CMV retinitis (31%) and eye involment in 19/29 AIDS patients (65.51%) One asymptomatic bearer developed CMV retinitis, thus beginning his AIDS with an eye disorder. (*Rev Med Hered 1993; 4(2): 67-74*)

KEY WORDS: AIDS, ocular manifestations, HIV.

RESUMEN

Durante un año fueron estudiados 61 pacientes consecutivos VIH positivos, con el fin de establecer la prevalencia de las manifestaciones oftalmológicas. Veintinueve pacientes estaban en estadio de SIDA (IV de la Clasificación CDC) y 32 eran portadores asintomáticos. En la primera evaluación, se encontró compromiso oftalmológico en 15/29 pacientes con SIDA (51.72%); siendo los hallazgos: microangiopatía retinal no infecciosa

27.6%, infecciones oportunistas 20.68%; Sarcoma de Kaposi, 3.44% y atrofia óptica en 3.44%. De las infecciones oportunistas encontradas en la primera visita, la más importante fue la retinitis por citomegalovirus (CMV) en 10.34%. En portadores asintomáticos, uno presentó microangiopatía retinal no infecciosa con presencia de manchas algodonosas retinales (3.1%). En el seguimiento, de los pacientes con SIDA cuyo examen inicial era normal, 2 desarrollaron microangiopatía y 3 retinitis por CMV; mientras que de los pacientes que al inicio tenían microangiopatía retinal, 5 desarrollaron retinitis por CMV en la evolución. También se observó un nuevo caso de Sarcoma de Kaposi conjuntival y uno de parálisis del VI par craneal y papilitis. Al término de este estudio habíamos acumulado 9 casos de retinitis por CMV (31%) y compromiso oftalmológico en 19/29 pacientes con SIDA (65.51%). De los 32 portadores asintomáticos, uno desarrolló retinitis por CMV, debutando como SIDA con una manifestación ocular. Se concluye que el compromiso oftalmológico en el SIDA es importante, por lo que es necesario un adecuado seguimiento oftalmológico en esta población. (*Rev Med Hered 1993; 4(2): 67-74*)

PALABRAS CLAVE: Compromiso oftalmológico, HIV.

INTRODUCCIÓN

En abril de 1982, Holland (1), reportó los primeros casos de lesiones oculares en siete pacientes homosexuales como un nuevo síndrome de inmunodeficiencia celular adquirida. Desde entonces, el trabajo de investigación sobre el tema ha devenido en un mejor conocimiento de la enfermedad, multiplicándose los reportes de nuevos hallazgos del compromiso sistémico y ocular. Se conoce ahora que el compromiso ocular en el SIDA es un evento muy frecuente y ocurre en un rango de 50 a 73% de los casos. En cambio, en los portadores asintomáticos el compromiso ocular es infrecuente, habiéndose reportado una prevalencia de 1.3% de microangiopatía retinal no infecciosa (2). En nuestro país, el primer caso de compromiso ocular en el SIDA fue reportado en 1987 correspondiendo a una paciente varón, adulto, infectado en Estados Unidos de NA y que desarrolló una retinitis por citomegalovirus. En mayo de 1991 se inició un protocolo de estudio de las manifestaciones oculares en el SIDA en el Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional General Arzobispo Loayza, en el que hemos ido incluyendo cada nuevo caso detectado en el Instituto de Medicina Tropical del Hospital Nacional Cayetano Heredia, en los consultorios de Vía Libre-Asociación de Lucha contra el SIDA- y de consultorios privados, tuvieran o no sintomatología ocular, con la finalidad de determinar el perfil del compromiso ocular, el momento en el que se presenta y su evolución durante el curso de la enfermedad sistémica, evitando de esta forma el sesgo que pudiera significar la selección de solamente pacientes sintomáticos oculares. Presentamos la información registrada en el primer año de estudio, que pensamos aclara algunos aspectos del SIDA en el Perú.

MATERIAL Y MÉTODO

Se establecieron coordinaciones con la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Nacional Cayetano Heredia y los consultorios de Vía Libre-Asociación de Lucha contra el SIDA- para referir a todo nuevo paciente infectado con el VIH seropositivo, tuviera o no

sintomatología ocular al Servicio de Oftalmología del Hospital Nacional General Arzobispo Loayza, con la finalidad de realizarse el examen oftalmológico así como su seguimiento. Para ello se elaboró una historia clínica protocolizada en la que se consignó la filiación del paciente, fecha en que se le diagnostica seropositividad al VIH, estadio clínico de la enfermedad de acuerdo a la Clasificación de los Estadios de la Infección por el VIH del Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica (CDC-1986) (4), así como las manifestaciones oftalmológicas presentes al momento del examen y las que aparecían durante el seguimiento.

Luego de la primera evaluación, se citaba a los pacientes cada dos meses para consignar aparición de nuevos síntomas oculares y un examen básico dirigido que rutinariamente incluía agudeza visual, biomicroscopía de segmento anterior, oftalmoscopia directa e indirecta, reflejos pupilares y motilidad ocular, añadiéndose a este examen básico cualquier examen adicional que la nueva sintomatología a los nuevos hallazgos justificaran. De esta forma se realizaron retinografías seriadas, angiofluoresceinografías, estudios de campo visual y exámenes neurológicos según el caso.

Cumplido el año de estudio la información fue procesada para determinar las frecuencias de cada síntoma y signo ocular consignado, así como también su relación con el estadio de la enfermedad sistémica y el momento de aparición desde que se hizo el diagnóstico de SIDA.

RESULTADOS

El estudio se realizó entre mayo de 1991 y abril de 1992. Fueron examinados un total de 61 pacientes VIH seropositivos, 54 varones y 7 mujeres. La edad promedio del grupo fue de 31.11 años, siendo el rango de 5 a 53 años. Veintinueve de estos pacientes fueron clasificados en estadio 4 de la infección por VIH (SIDA), constituyendo el 47.5% del grupo; el 52.5% restante representaban infectados seropositivos asintomáticos (Estadio 2). ([Figura N°1](#), [figura N°2](#) y [figura N°3](#)).

Se encontró compromiso ocular en el 26.23% de todo el grupo en el primer examen oftalmológico ([Tabla N°1](#)). Nueve pacientes (14.75%) presentaron microangiopatía retinal no infecciosa (MAP), 3 pacientes (4.92%) habían desarrollado retinitis por citomegalovirus, un paciente hizo una reactivación de una toxoplasmosis ocular cicatricial, otro una posible coroiditis por criptococo y otro desarrolló un herpes zoster oftálmico que le produjo un leucoma corneal con pérdida de la visión en ese ojo. Sólo un paciente fue diagnosticado de un linfoma de párpado superior en el primer examen, quien además presentó en forma simultánea una MAP. Otro de los casos de neoplasias de anexos lo constituyó un paciente diagnosticado de MAP en el primer examen, que 2 meses después desarrolló un sarcoma de Kaposi conjuntival. Cinco meses después desarrolló una retinitis por citomegalovirus (rCMV) y 3 meses más tarde falleció. No se detectaron manifestaciones neurooftalmológicas en el primer examen.

Sin embargo, el análisis de las frecuencias observadas en relación al estadio clínico del SIDA mostró un comportamiento bastante diferente al del grupo total ([Tabla N°1](#)). Así, las manifestaciones oftalmológicas en general se presentaron en el 51.72% (15/29) de los

pacientes en estadio 4 y sólo en el retinal no infecciosa (MAP), 27.6% (8/29) de los casos de estadio 4 la presentaron en el primer examen oftalmológico, y sólo 3% (1/32) del estadio 2. Todas las rCMV se detectaron en pacientes ya clasificados en estadio 4, representando el 10.3% de este grupo.

La [tabla N°2](#) muestra la distribución de frecuencias de los hallazgos oculares en relación a la presencia de enfermedad sistémica concomitante. De los 14 pacientes correspondientes, 11 tuvieron alguna enfermedad asociada, 6 de ellos con tuberculosis, un paciente con histoplasmosis, otro con criptococosis, una isosporiasis, uno herpes zoster y otro con linfadenopatía generalizada. Los 3 casos sin enfermedad sistémica asociada tuvieron una MAP, una rCMV y una reactivación de toxoplasmosis ocular respectivamente. La [tabla N°3](#), muestra todos los casos con enfermedades sistémicas que no hicieron compromiso ocular, siendo interesante la presencia de 6 neumonitis por *P.carinii* y 4 tuberculosis, habiendo además 2 candidiasis, 2 herpes zoster, 1 caso de púrpura trombótica idiopática.

Durante el periodo de seguimiento, 4 pacientes clasificados como oftalmológicamente normales desarrollaron en dos de los casos una microangiopatía retinal no infecciosa 4 y 10 meses después de la primera evaluación y además el segundo de ellos desarrolló rCMV 10 días después de este hallazgo. Los otros 2 desarrollaron rCMV, uno a los 5 meses del primer examen y el otro sólo un mes después de haber sido encontrado normal.

Cinco de los pacientes diagnosticados con MAP en el primer examen evolucionaron a rCMV en un promedio de 5 meses. Así mismo 3 de estos casos fallecieron 2, 4 y 10 meses después de este diagnóstico. En el grupo de retinitis por CMV diagnosticados en el primer examen, sólo uno falleció 6 meses después del diagnóstico; en cambio aquel que siendo normal desarrolló la retinitis en 5 meses, murió 2 meses después. El paciente que reactivó una toxoplasmosis ocular antigua, hizo posteriormente una MAP y dos pacientes que fueron diagnosticados de MAP en el primer examen, desarrollaron en un caso una paresia del VI nervio craneal derecho y el otro un sarcoma de Kaposi conjuntival del ojo izquierdo, al cual ya hicimos referencia. La [tabla N°4](#) resume las frecuencias acumuladas en cada una de las manifestaciones oculares encontradas durante el estudio tanto en los pacientes con SIDA (estadio 4) como en los portadores asintomáticos (estadio 2).

DISCUSIÓN

A partir de 1989, con el trabajo de Jabs y col. Las manifestaciones oculares asociadas al SIDA comenzaron a ordenarse en 4 grupos de afecciones (2).

1. Una microangiopatía retinal no infecciosa, caracterizada por exudados algodonosos y hemorragias intraretinales.
2. Infecciones oculares por gérmenes oportunistas, principalmente citomegalovirus.
3. Neoplasias en la conjuntiva, los párpados o en la órbita: Sarcoma de Kaposi y linfoma.
4. Manifestaciones neuro oftálmicas. Papiledema, atrofia óptica, parálisis de pares craneales.

La microangiopatía no infecciosa, se manifiesta por exudados blandos o manchas algodonosas de la retina como lesión predominante; en menor frecuencia se presentan

hemorragias retinales y otros cambios de la microcirculación como: microaneurismas, dilataciones telangiectásicas y falta de perfusión capilar retinal focal demostrables en la oftalmoscopia o en la angiografía con fluoresceína sódica. Algunos autores llaman a esta retinitis la “retinopatía del SIDA”; se encuentra en el 25 al 53% de los pacientes y no está relacionada a otra infección (2,5,6). Nosotros la hemos visto en el 27.6% de nuestra serie de 29 pacientes con SIDA en estadio 4 y solo en un caso en estadio 2 representando el 3.12% de este grupo. La patogénesis de esta retinopatía incluye las siguientes hipótesis: 1- enfermedad por complejos inmunes circulantes; 2 Infección por VIH de las células endoteliales retinales y 3-Anormalidades reológicas (2,6,7). Esta hipótesis se basa en estudios ultraestructurales; demostración de complejos inmunes circulante y locales y demostración de partículas virales probablemente correspondientes al VIH en las células endoteliales retinales (5,6,7,8). Por estas razones se piensa que éste sería el signo ocular más precoz en el SIDA y el que justificaría el examen de fondo de ojo en todo paciente diagnosticado de la enfermedad, sin importar estadio clínico ni sintomatología, ya que la lesión suele ser asintomática, transitoria u eventualmente bilateral ([Foto N°1](#))

Las infecciones intraoculares oportunistas, son muy frecuentes en el SIDA y ocurren en aproximadamente el 28 a 35%. La retinitis por citomegalovirus (CMV) es la infección más importante y se estima una prevalencia en USA de 6 a 38%. En nuestro medio han sido reportados los siguientes agentes: citomegalovirus, herpes zoster, herpes simples, criptococo, cándida, micobacterias atípicas, toxoplasmosis y sífilis. Sin embargo, en otros informes se ha reportado además, infecciones oculares por *Pneumocystis carinii* e *Histoplasma capsulatum*, agentes que en nuestro medio sólo se han reportado produciendo enfermedad sistémica asociada al SIDA.

La retinitis por CMV es usualmente una manifestación de estadios tardíos del SIDA, presumiblemente porque su desarrollo requiere grados muy severos de inmunosupresión y su aparición está relacionada con un peor pronóstico de sobrevivencia. Nosotros tuvimos 10% de retinitis CMV en 29 casos de SIDA en el primer examen y 31% acumulados al año, valores comparables al de varios otros reportes americanos. Un ocho por ciento de los pacientes con SIDA desarrolla retinitis por CMV como primera manifestación y se ha encontrado que el 15% de los pacientes con retinopatía CMV e infección VIH, no tenían el diagnóstico de SIDA hasta que la infección ocular fue descubierta (10,11). En nuestra serie un paciente desarrolló retinitis CMV como primera manifestación del SIDA. ([Foto N°2](#))

La retinitis por CMV, se presenta con uno o varios focos de necrosis retinal, con vasculitis focal y hemorragias retinales asociadas ([Foto N°3](#)). En el inicio, el paciente puede estar asintomático hasta que la enfermedad progresa y afecta la visión. Sin tratamiento, la lesión se extiende progresivamente hasta afectar áreas extensas de la retina produciendo alteraciones del campo visual y ceguera (9,10,11); ello resalta la importancia de los exámenes de rutina para el tratamiento temprano de la infección. El ganciclovir intravenoso ha demostrado control total o parcial de la retinitis en un 81% de casos. La suspensión del tratamiento provoca un alto índice de recurrencia por lo que se requiere una terapia de mantenimiento, pese a la cual, la recurrencia se presenta aún en 30 a 50% de los pacientes. El ganciclovir produce neutropenia severa (neutrófilos menos de 500/mm³) en 13 a 38% de los pacientes que los reciben; por este efecto de supresión medular no debe ser usado nunca junto a zidovudina ni en pacientes con neutropenia severa previa (12). Como alternativa en

los casos de neutropenia severa se ha hecho tratamiento con inyección intravítrea de ganciclovir (13) o con Foscarnet sódicp intravenoso, un inhibidor de la DNA polimerasa. En nuestro estudio todos los pacientes que desarrollaron retinitis por CMV recibieron tratamiento con Ganciclovir intravenoso y en 3 casos intravítreo, y observamos remisión de la actividad necrotizante en todos ellos. Ningún tratamiento, sin embargo, impide que un 29% de pacientes desarrolle otras complicaciones por la retinitis CMV, tal como desprendimiento de la retina durante el tratamiento después y tampoco es posible revertir el daño retinal ya producido por el citomegalovirus (14, 15). En los casos de desprendimiento de la retina se ha obtenido una tasa de éxito anatómico postquirúrgico de 89.5% con ayuda de vitrectomía por pars plana e inyecciones de aceite de silicona (16).

En nuestra serie, un paciente con SIDA en el estadio 4 desarrolló un herpes zoster oftalmológico, que produjo una queratouveitis y un leucoma corneal como secuela. No se pudieron demostrar otras lesiones intraoculares. Jabs (2) describe 4% de infección por herpes zoster oftálmico, de los que el 75% tuvo lesión intraocular: iridociclitis y retinitis. Las lesiones retinales del zoster oftálmico, pueden simular el cuadro de necrosis retinal aguda con un rápido compromiso de la fovea (17). Además es frecuente el compromiso del nervio óptico, pudiendo desarrollarse complicaciones del SNC por diseminación del virus a lo largo del nervio óptico o del trigémino. El tratamiento con acyclovir intravenoso y vidarabina ha logrado en algunos casos una lenta regresión de la retinitis (17).

Toxoplasma gondii es un patógeno oportunista común en los pacientes inmunocomprometidos y envuelve a varios órganos: cerebro, corazón, pulmones, nódulos linfáticos, hígado, bazo y ojos. No obstante, los casos descritos de toxoplasmosis ocular en el SIDA son escasos. En nuestra serie se ha podido documentar la reactivación de una lesión cicatricial. Sin embargo, en la literatura esta afección ocular en pacientes con SIDA se reporta como adquirida y en relación con una toxoplasmosis diseminada; oftalmológicamente las lesiones constituyen una retinocoroiditis aguda, generalmente multifocal y bilateral, con poca reacción en el vítreo. Estudios histopatológicos de estas lesiones han encontrado escasa reacción inflamatoria en la retina necrótica y de la coroides subyacente, rasgo que la distingue de la retinocoroiditis de los pacientes inmunocompetentes, hecho que explicaría además la óptima respuesta al tratamiento oportuno, si el parásito no tuvo tiempo de destruir los tejidos retinales. El fondo del ojo muestra actividad inflamatoria de los bordes de las cicatrices preexistentes con discreta turbidez vítrea; puede haber perivasculitis en el área, pero las hemorragias son mínimas. En la serología, es raro encontrar en estos pacientes títulos de IgG mayores de 1:1,024, y con inmunodeficiencia. El tratamiento con pirimetamina más un antibiótico como la clindamicina, tetraciclina o sulfadiazina pueden conseguir una adecuada respuesta en el 80% de los pacientes con SIDA y toxoplasmosis ocular. Se ha observado una tasa de recidiva del 30% cuando se suspende el tratamiento, por lo que podría prolongarse indefinidamente; pero no se conoce un buen régimen de mantenimiento (18, 19).

Pneumocystis carinii, produce neumonía en el 80% de los pacientes con SIDA y se ha reconocido recientemente su participación produciendo coroiditis. Las lesiones se observan como infiltrados coroidales amarillentos, redondeados, de bordes irregulares; en algunos casos las lesiones se hacen confluentes, se localizan en el polo posterior mayormente por dentro de las arcadas vasculares, excepcionalmente anteriores al polo posterior y no se han

reportado lesiones anteriores al Ecuador. Pueden presentarse uni o bilateralmente y no producen inflamación vítrea (20). En una serie de 21 pacientes que desarrollaron coroiditis por *Pneumocystis*, 18 estaban utilizando inhalaciones y no impidieron la diseminación extrapulmonar de *Pneumocystis*, sin embargo el tratamiento con pentamidina o con trimetoprim-sulfa intravenosa logró regresión de las lesiones en seis semanas a 4 meses (20,21). En nuestra serie, a pesar de haberse diagnosticado 6 neumonitis ninguna desarrolló compromiso ocular.

En nuestra serie se reportan además 2 retinitis micóticas, una por *Criptococo* y otra por *Cándida*, ambas asociadas a enfermedad sistémica por los mismos agentes, estos gérmenes oportunistas también son reportadas por otros autores (21).

El sarcoma de Kaposi (SK) en la conjuntiva y/o párpados en el SIDA ha sido reportado en el 4 a 10% (Citado por Dennehy (24)). El tumor ocupa generalmente el fondo de saco conjuntival y forma una masa rojaza que se semeja a una hemorragia subconjuntival, pudiendo ser nodular focal o infiltrativo difuso (2). El sarcoma de Kaposi es muy agresivo en el SIDA por su temprana diseminación cutánea y visceral (3). El compromiso por linfoma en el SIDA es raro, pero se han descrito casos de linfoma orbitario non-Hodgkin ([Foto N°4](#) y [foto N°5](#)).

En nuestra serie un paciente presentó una tumoración del párpado superior izquierdo en el primer examen que resultó ser un linfoma indiferenciado. Otro paciente desarrolló un SK conjuntival en el curso de la enfermedad que también comprometió la piel de la pirámide nasal y miembros superiores. Esto representa 6.88% y es correspondiente con los reportes de otros autores.

Las manifestaciones neuro oftalmológicas ocurren en el 8% de los casos de SIDA y están generalmente relacionadas a meningitis por *Criptococcus* (56%) o alguna otra infección intracraneal como herpes zoster craneales, y atrofia del nervio óptico (2,22,23). En nuestra serie reportamos un caso de parálisis del VI nervio craneal unilateral y una atrofia óptica post meningitis criptocócica.

La población pediátrica presenta menor incidencia de manifestaciones oculares. En la serie de Dennehy (24), se estudiaron 40 niños con SIDA y se encontró compromiso ocular en el 20% proporción mucho menor al rango de 50 a 73% visto en los adultos. 8% tuvo retinopatía de exudados algodonosos y 5% presentó retinitis por CMV. En ese estudio, no se encontró sarcoma de Kaposi, ni parálisis de nervios craneales. En nuestra serie presentamos sólo una niña de 5 años de edad hija de una madre portadora del VIH, ambas sin ningún compromiso ocular hasta su última evaluación.

En nuestro estudio, el compromiso ocular en los pacientes con SIDA, presentó un espectro comparable con las series reportadas en otros estudios (Tabla N°4), sin embargo encontramos frecuencias relativamente menores en varias de las afecciones, como la retinitis por citomegalovirus; en nuestra serie reportamos 10.3%, pero debemos resaltar que nuestra frecuencia se refiere al hallazgo del primer examen. Nuestra frecuencia en esta afección aumentó considerablemente a 31% al término del año de estudio, considerando también a los casos acumulados en este período ([Tabla N°5](#)). Esta variación en la

frecuencia tiene un valor pronóstico y podría ayudar a establecer la posibilidad de desarrollo de infección por CMV a partir de un valor estimado de prevalencia.

Consideramos que el compromiso oftalmológico del paciente con SIDA es frecuente y como se sabe muchas veces refleja la condición general del paciente por lo que, se propone establecer una vigilancia oftalmológica adecuada.

Correspondencia:

Dr. Luis Tobaru M.

Servicio de Oftalmología, Hospital General Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.Holland G, Fottlieb M, Yee R, Schanker HM, Petit H. Ocular disorders associated with a new severe acquired cellular immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthal* 1982; 93: 393-402.
- 2.Jabs D, Green R, Fox R, Polk F, Bartlett J. Ocular manifestations of acquired immune deficiency syndrome. *Ophthalmology* 1989; 96:1092-1099.
- 3.Carbone A. Et al. Manifestaciones Oftalmológicas en el SIDA. Reporte de un caso clínico. *Rev Per Oftalmol* 1987; 13: 9-14.
- 4.Center of Disease Control: Clasification system fot HTL, VIII/LAV infection. *MMWR* 1986; 35:334.
- 5.Holland G, Pepose J, Petit T, Gottlieb M, Yee R, Foos R. Acquired inmune deficiency syndrome: ocular manifestaciones. *Ophthalmology* 1983; 90:859-872.
- 6.Newsome D, Green R, Miller E, Kiessling L, Morgan B, Jabs D, Polk F. Microvascular aspects of acquired inmune deficiency syndrome retinopathy. *Am J Ophthal* 1984; 98: 590-601.
- 7.Pomerantz R, Kuritzkes D, de la Monte S, Rota T, Baker a, Albert D, Bor D, Feldman E, Schooley R, Hirsch M. Infection of the retina by human inmunodeficiency virus type I N *Engl J Med* 1987; 317: 1643-1647.
- 8.Pepose J, Holland G, Mark N, Cochran A, Foos R. Acquired immune deficiency syndrome: pathogenic mechanisms of ocular diseases. *Ophthalmology* 1985; 92: 472-484.
- 9.Jabs D, Engor Ch, Bartlett J. Cytomegalovirus retinitis and acquired immune deficiency syndrome. *Arch of Ophthal* 1989; 107: 75-80.
- 10.Sison R, Holland G, MarcArthur L, Wheeler N, Gottlieb M. Cytomegalovirus retinophaty as the initial manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthal* 1991; 112: 243-249.
- 11.Gross J, Rozzete, Mathews, Spector, Abramson. Longytudinal study of cytomegalovirus retinitis in AIDS. *Ophthalmology* 1990; 97: 681-686.
- 12.Holland G, Sakamoto M, Hardy D. Treatment of cytomegalovirus retinopathy in patients with AIDS: use of the experimental drug 9[-2 hydroxy -1-(hydroximetil) ethoximethyl] guanine. *Arch of Ophthal* 1986; 104: 1794-800.
- 13.Ussery F, Gibson S, Conklin R, Piot D, Stool E, Conklin J. Itravitreal ganciclovir in the treatment of AIDS-associated cytomegalovirus retinitis. *Ophthalmology* 1988; 95: 640-648.

14. Fanning, MM; Read, SE; Benson, M; Read, SE; Benson, M; Vas, S; Rachlis A; Kozousek, V. Et al. Foscarnet therapy of CMV retinitis in AIDS, *J AIDS*, 1990; 3:472-9.
15. Cantrill H, Henry K, Melroe H, Knobloch, Ramsay R, Balfour H. Treatment of Cytomegalovirus retinitis with intravitreal ganciclovir. *Ophthalmology* 1989. 96,3:367-374.
16. Dugel P, Liggett P, Lee M, Ziogas A, Foster D, Smith R, Rao N. Repair of retinal detachment with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1991, 112:235-242.
17. Margolis T, Lowder C, Holland G, Spaide R, Logan A, Weissman S, Irvine A, Josephberg R, Meisler D, O'Donnell J. Varicella Zoster virus retinitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol* 1991; 112:119-131.
18. Holland G, Engstrom R, Glasgow B, Berger B, Daniels S, Sidikaro Y, Harman J, Fischer D, Boyer D, Rao N, Eagle R, Kreiger A, Foos R. Ocular toxoplasmosis in patients with AIDS. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:653-667.
19. Smith R. Toxoplasmic retinochoroiditis as an emerging problem in AIDS patients (Editorial). *Am J Ophthalmol* 1988; 106:738-9.
20. Shami M, Freeman W, Friedberg D, Siderides E, Listhaus A, Ai E. A multicenter study of Pneumocystis choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 1991; 112:15-22.
21. Rossenblatt M, Cunningham C, Teich S, Friedman A. Choroidal lesion in patients with AIDS. *British J Ophthalmol* 1990; 74:610-614.
22. Friedman Deborah. AIDS: Neuro-ophthalmic considerations. *Ophthalmology Clinics of North Amer* 1991; 4:449-462.
23. Mansour, AM. Neuroophthalmic findings in AIDS. *J Clin Neuro Ophthalmol* 1990; 10:167-74.
24. Dennethy P, Warmann R, Flynn J, Scott G, Martorucci M. Ocular manifestations in pediatric patients with AIDS. *Arch Ophthalmol*. 1989, 107:978-982.